



Red de Investigación Estudiantil de la Universidad del Zulia  
Revista Venezolana de Investigación Estudiantil

# REDIELUZ

Sembrando la investigación estudiantil

Vol. 10 N° 2

Julio - Diciembre 2020



ISSN: 2244-7334  
Depósito Legal: pp201102ZU3769



VAC

Universidad del Zulia  
Vicerrectorado Académico

## ENZIMAS PANCREÁTICAS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL ECUADOR

Pancreatic enzymes in patients with suspected acute pancreatitis in Ecuador

**Luz Angelica Salazar Carranza<sup>1</sup>, Aida Águeda Castro Posligua<sup>1</sup>,**

**Sany Sofia Robledo Galeas<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Universidad Técnica de Babahoyo, Ecuador, <sup>2</sup> Universidad Técnica de Babahoyo, Ecuador.  
 Dirección de correspondencia: luzangelica\_1966@yahoo.es

### RESUMEN

Para diagnosticar Pancreatitis Aguda (PA) es indispensable determinar las enzimas pancreáticas. El objetivo de este estudio es analizar las características de los pacientes con sospecha de PA en quienes se determinó Amilasa y Lipasa sérica, atendidos en un Hospital General de Ecuador. Esta investigación es descriptiva, retrospectiva y transversal. Se revisaron las historias clínicas de pacientes con sospecha de PA durante el año 2016. Se encontraron 200 historias, pero 158 (79%) resultó PA. La edad promedio fue 51,4±13,01 años, predominando el sexo femenino (58,23%), 50% de los casos tenían más de 45 años, 13,92% (22 casos) correspondió a PA severa y la etiología más frecuente fue la biliar (56,33%). En todos los pacientes la concentración sérica de amilasa sérica estuvo tres veces por encima del nivel normal (hasta 220 U/l), mientras que el 27,22% de mostró valores mayores a 500 U/l para la lipasa (Valor normal hasta 60 U/l). Ningún paciente falleció. Las características de nuestros pacientes fueron las esperadas en pacientes hospitalizados, es importante destacar la ausencia de fallecidos aunque son datos de una muestra pequeña. Es recomendable detectar y tratar oportunamente esta patología, a fin de evitar complicaciones como necrosis pancreática, infecciones y falla orgánica múltiple.

**Palabras clave:** Pancreatitis Aguda, Amilasa sérica, Lipasa sérica, Ecuador.

### ABSTRACT

To diagnose acute pancreatitis (AP) it is essential to determine pancreatitis enzymes. The objective of this study is to analyze the characteristics of patients with suspected AP in whom Amylase and serum Lipase were determined, attended in a General Hospital of Ecuador. This research is descriptive, retrospective and transversal. The clinical histories of patients with suspected AP during the year 2016 were reviewed. 200 histories were found, but 158 (79%) resulted PA. The average age was 51.4±13.01 years, predominantly female (58.23%), 50% were over 45 years old, 13.92% (22 cases) corresponded to severe PA and the etiology the most common was biliary (56.33%). In all patients the serum amylase serum concentration was three times higher than the normal level (up to 220 U/l), while 27.22% showed values higher than 500 U/l for the lipase (Normal value up to 60 U/l). No patient died. The characteristics of our patients were those expected in hospitalized patients, it is important to highlight the absence of deceased patients even though they are data from a small sample. It is advisable to detect and treat this pathology in a timely manner, in order to avoid complications such as pancreatic necrosis, infections and multiple organ failure.

**Keyword:** Acute Pancreatitis, Amylase Serum, Lipase Serum, Ecuador

---

**Recibido: 04-12-2019 Aceptado: 27-04-2020**

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es la inflamación del páncreas como resultado del daño de las células acinares, clasificada como aguda (PA) o crónica (PC), correspondiendo la primera a una inflamación aguda, con aumento de la concentración de las enzimas pancreáticas y alteración en la estructura del páncreas (Skipworth y Pereira 2008, AGA 2007). Por otro lado, la segunda es una enfermedad inflamatoria crónica con fibrosis del parénquima y pérdida de tejido funcional, cuyas fases avanzadas producen insuficiencia exocrina y endocrina del páncreas (Domínguez 2010).

Para diagnosticar PA se precisan tres criterios: la clínica, los estudios sanguíneos de las enzimas como la amilasa y la lipasa (WPBSG 2005, Frossard *et al.* 2008, Yousaf *et al.* 2003) y los de imágenes como el Ultrasonido (WPBSG 2005), la Tomografía (Yousaf *et al.* 2003, Whitcomb 2006) y la resonancia magnética (RM) (Arvanitakis *et al.* 2004).

El paciente con PA se presenta con dolor agudo y persistente en la parte superior del abdomen (Whitcomb 2006), pero entre el 5 al 10% no tiene dolor (Kingsnorth y O'Reilly 2006, Toouli *et al.* 2002). El 90% de los casos presenta náuseas y vómitos (Frossard *et al.* 2008, Swaroop *et al.* 2004). Por su parte, las enzimas como amilasa y la lipasa triplican su valor normal en las primeras horas de la enfermedad, tienen gran sensibilidad y permanecen elevadas durante varios días (WPBSG 2005, Frossard *et al.* 2008, Yousaf *et al.* 2003). Finalmente, la tomografía y la RM que revelan la imagen del páncreas, permiten confirmar el diagnóstico, determinar la severidad de la enfermedad e identificar complicaciones (Corfield *et al.* 1985, Balthazar 1989, Pamuklar y Semelka 2005).

En la PA ocurre la elevación simultánea de las enzimas pancreáticas (Membrillo-Romero *et al.* 2017), la amilasa triplica su valor normal entre 6 a 12 horas después de su inicio y persiste elevada por 3 a 5 días (Frossard *et al.* 2008, Yousaf *et al.* 2003). Por su parte la lipasa aumenta más temprano, permanece elevada más días, su sensibilidad es mayor al 85%, pero su aumento no está asociada a la gravedad de la enfermedad (WPBSG 2005, Frossard *et al.* 2008, Yousaf *et al.* 2003). Asimismo, se han realizado múltiples investigaciones para proponer indicadores que permitan identificar de manera temprana la severidad de la PA y aplicar las medidas terapéutica adecuadas que disminuyan la mortalidad. En ese sentido se describen el

de Ranson, Apache (Duffy-Verdura *et al.* 2003) y BISAP por sus siglas en inglés (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) (Singh *et al.* 2009), entre otras.

La incidencia de PA es variable por la imprecisión en el diagnóstico debido a enfermedad leve o por enfermedad grave que llevan a la muerte, en ambos casos no llegan a diagnosticarse (Bradley 1993, Eland *et al.* 2002, Lankisch *et al.* 1991). No obstante, se reporta una incidencia anual de 13-45/100.000 personas (Working Group IAP/APA 2013) o 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes (Tenner *et al.* 2013) dependiendo de las regiones. En Estados Unidos y Europa va desde 4,8 hasta 42/100000 habitantes por año (Di Magno y Chari 2002, Go y Everhart 1994).

Para Latinoamérica la situación para PA no es diferente: en Brasil las cifras son 15,9/100000 habitantes (De Campos *et al.* 2008), Perú 28/100000 habitantes (MINSA 2009), en México la prevalencia es 3% (Junquera y Pereyra 2010). En Ecuador, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo en el 2013 reportó un total de 4.061 casos con una tasa de letalidad hospitalaria de 2,56 por 100 (INEC 2013), un aumento considerable pues para el año 2010 se reportaron 3637 casos, con una tasa de letalidad hospitalaria ligeramente mayor de 2,8 por 100 egresos (INEC 2011). La edad promedio de presentación de la PA es 55 años, con un rango entre 30 y 70 años, sin embargo, puede observarse a cualquier edad, pero es rara en la infancia (Lowenfels *et al.* 2005, Corfield *et al.* 1985).

Entre las causas más comunes de Pancreatitis se describen la litiasis vesicular en el sexo femenino (Gutiérrez *et al.* 2003) y el alcoholismo en el masculino (Hanck y Whitcomb 2004) aunque entre el 10 al 20% se clasifican como idiopáticas. En sujetos jóvenes se sospechan causas hereditarias, infecciosas o por traumatismos (Balthazar 2002) y menos del 2% son debidas a medicamentos (Hanck y Whitcomb 2004, WPBSG 2005). No obstante, las investigaciones siguen siendo escasas. El objetivo de este trabajo es analizar las características de los pacientes con sospecha de PA en quienes se determinó Amilasa y Lipasa sérica, atendidos en un Hospital General de Ecuador.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Esta es una investigación descriptiva, transversal y retrospectiva, en el cual se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes con sospecha

de Pancreatitis aguda, en quienes se realizaron determinación sérica de Amilasa y Lipasa, en un Hospital del Seguro Social del cantón de Guayaquil de la provincia de Guayas de Ecuador, durante el año 2016.

Se encontraron un total de 200 historias clínicas, en cada una de ellas se investigó la edad cronológica, el sexo, las manifestaciones clínicas presentes en el paciente, la concentración sérica de la amilasa y la lipasa, y los estudios de imágenes al momento del ingreso.

Se consideró como Pancreatitis Aguda cuando se recogía el dato de dolor agudo, de aparición brusca e intenso en la parte superior del hemiabdomen, valores elevados de las enzimas séricas: amilasa (el triple de su concentración normal) y lipasa por encima del valor máximo aceptado en la normalidad (ambos valores de las enzimas para el laboratorio del centro asistencial estudiado); y los estudios de imágenes confirmatorios de este diagnóstico (AGA 2007). Según los datos obtenidos de las historias clínicas revisadas, se presentan las etiologías identificadas en los pacientes con pan-

creatitis aguda, y la severidad de la enfermedad según BISAP (Singh *et al.* 2009).

Los datos se muestran en valores absolutos, porcentajes, promedios y desviación estándar, realizando un análisis de frecuencia.

## RESULTADOS

Del total de 200 historias clínicas revisadas el 79% (158) fueron diagnosticadas como Pancreatitis Aguda, correspondiendo el 58,23% al sexo femenino, con una edad promedio de  $51,4 \pm 13,01$  (años). El 50% de los pacientes eran mayores de 55 años. La PA severa fue diagnosticada en 22 sujetos que representa el 13,92% y la etiología más frecuente fue la biliar. En todos los pacientes la concentración sérica de la amilasa fue mayor de 500 U/l, y aunque en todos los pacientes, la concentración de lipasa sérica estuvo tres veces por encima del valor normal para el laboratorio, en el 27,22% era mayor de 500 U/l. A pesar de encontrarse 22 casos con PA severa, ningún paciente falleció (Tabla 1).

**Tabla 1. Características de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en Ecuador**

Número de pacientes con sospecha de Pancreatitis Aguda	200
Número de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda	158 (79%)
Edad promedio $\pm$ Desviación Estándar (años)	51,4 $\pm$ 13,01
Rango de edad (años)	25-34=16 (10,13%) 35-44=63 (39,87 %) 45-79 (50%)
Distribución según el sexo	Femenino: 92 (58,23%) Masculino: 66 (41,77%)
Etiología	Biliar 89 (56,33%) Alcoholismo 47 (29,75 %) Idiopática 22 (13,92%)
Severidad de la Pancreatitis	Leve= 136 (86,08%) Severa= 22 (13,92%)
Concentración de Amilasa sérica (U/l)	> 500= 158 (100%)
Concentración de Lipasa sérica (U/l)	180-500= 115 (72,78%) > 500= 43 (27,22%) No se presentó ningún fallecido

Fuente: Elaboración propia.

## DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que la frecuencia de los pacientes que consultaron con sospecha de PA en un hospital público de Ecuador durante el año 2016, de 200 casos resultaron con diagnóstico confirmado el 79% (158 casos). Al respecto, se describe que la incidencia de PA en un hospital general es considerable, siendo el segundo diagnóstico de todos los cuadros que ingresan con abdomen agudo, representando entre el 0,15 al 1,5% de todos los ingresos hospitalarios (Cáceres y Cáceres 2018).

La edad promedio de los pacientes estudiados fue  $51,4 \pm 13,01$  años, ligeramente menor que lo reportado por Pellegrini et al. 2009 ( $58,5 \pm 1,6$  años), pero mayor (47 años) que la descrita por Ocampo et al. (2015). Por otra parte, González-González et al. (2012), describieron una edad promedio que varía según el tipo de PA, así para la biliar es  $41,9 \pm 14$  años,  $35,7 \pm 19,8$  años en alcohólica,  $36,6 \pm 12,8$  años por triglicéridos,  $47 \pm 17,74$  idiopática y  $40,9 \pm 16,2$  años por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

En cuanto al sexo, el mayor número de casos, en esta investigación, fue para el femenino con 58,23%, similar a lo observado por González-González et al. (2012) (58,87%), pero mayor que el mostrado por Pellegrini et al. (2009) (49,5%). Al respecto, se indica que dependiendo de la etiología predominará el sexo, así para la PA biliar predomina en las mujeres (Parniczky et al. 2016), tal como se presentó en este trabajo, en el cual la etiología prevalente fue la biliar (56,33%), esta se reconoce como la principal responsable de casi el 70% de todos los casos registrados (Acevedo et al. 2011).

Para la PA alcohólica la frecuencia fue 29,75%, un valor cercano a lo esperado (30%) y se reconoce como la segunda causa (Portelli y Jones 2017) de PA, siendo más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética (Forsmark y Vege 2016, Habtezion 2015). Por su parte, la PA idiopática se encuentra entre el 10 a 20% de los casos (WPBSG 2005), aumentando con la edad. Se identifican factores potenciales como polimorfismos genéticos, tabaquismo, efectos de comorbilidades asociadas como la obesidad y Diabetes Mellitus tipo 2 (Forsmark y Vege 2016). En este trabajo el valor se encuentra en el rango esperado (13,92%).

La mayoría de las PA se cataloga como leves y autolimitadas, solo un 10% se diagnostican como graves (Dumnicka et al. (2017); no obstante, no es

fácil de estimar la severidad de PA por su variabilidad, así se reportan pacientes con enfermedad leve pero no diagnosticados como tal; mientras que un 10% con enfermedad grave fallecen antes del diagnóstico (Bradley 1993, Eland et al. 2002, Lan-kisch et al. 1991). En el presente estudio, se encontró una mayor frecuencia de PA leve en 136 casos (86,08%), siendo más elevado que los descritos por Pellegrini et al. (2009) (72%) y Ocampo et al. (2015) (83,6%). Para la Pancreatitis severa, los resultados de esta investigación (13,92%) fueron menores que los encontrados por Pellegrini et al. (2009) (28,26%) y por Ocampo (2015) (16,4%).

El diagnóstico de PA se basa en la determinación de parámetros bioquímicos como la amilasa sérica que se eleva tres veces por encima del valor, aunque se describe que puede elevarse en otras patologías y crear falsos positivos; sin embargo, numerosos estudios evidencian menos del 10% de hiperamilasemia en patologías no biliares (insuficiencia renal, parotiditis, isquemia y obstrucción intestinal, macroamilasemia y por múltiples medicamentos) (Wilson y Imrie 1986, Pacheco et al. 2003). De allí la necesidad de contar simultáneamente con otros exámenes, como el de la Lipasa Sérica que se eleva más temprano y dura más días que la amilasa (Quinlan 2014), Dick et al. 2016), siendo muy específica y con una sensibilidad de 85 a 100%, aunque su aumento no se asocia con la gravedad del cuadro (WPBSG 2005, Frossard et al. 2008, Yousaf et al. 2003). Ambos parámetros se requieren para un adecuado diagnóstico de PA.

En el presente trabajo se encontró que el 100% de los pacientes atendidos presentaron la amilasa sérica mayor de 500U/l, tres veces por encima del rango considerado como normal, mientras que en el 72,78% de los casos estuvo por encima del valor normal (180-500 U/l), y el 27,22 lo mostró en más de 500 U/l. Estos estudios junto a los de imágenes permitieron el diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

En la PA la mortalidad muestra un patrón bifásico, el 50% ocurre en los primeros 14 días y la otra mitad en los primeros tres meses (Skipworth y Pereira 2008). En el presente estudio no se reportaron muertes mientras los pacientes permanecieron ingresados.

## CONCLUSIONES

En conclusión, los presentes resultados muestran características a las esperadas para Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados, en el cual el

origen biliar fue el más común, es importante destacar la ausencia de fallecidos, aunque son datos de una muestra pequeña. Es recomendable detectar y tratar oportunamente esta patología, a fin de evitar complicaciones como necrosis pancreática, infecciones y falla orgánica múltiple.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acevedo A., Taragona J., Málaga G., Barreda L. (2011). Identificando la pancreatitis aguda severa. *Rev Gastroenterol Perú*. 31: 236-240.
- American Gastroenterological Association (AGA) Institute. (2007). AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 132: 2022-44.
- Arvanitakis M., Delhaye M., De Maertelaere V., Bali M., Winant C., Coppens E., Jeanmart J., Zalcmann M., Van GANSBEKE D., Deviere J., Matos C. (2004). Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 126 (3): 715-23.
- Balthazar E. (1989). CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 27: 19-37.
- Balthazar E. (2002). Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 223: 603-13.
- Bradley E. (1993). A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 throw 13. *Arch Surg*. 128: 586-90.
- Cáceres F., Cáceres R. (2018). Pancreatitis aguda. Una visión global. En: López
- Fernández F. Organización administrativa y gestión terapéutica. Capítulo 9. Asociación Cultural y Científica Iberoamericana. Madrid España.
- Corfield A., Cooper M., Williamson R. (1985). Acute pancreatitis a lethal disease of increasing incidence. *Gut*. 26: 724-9.
- De Campos T., Parreira J., Utiyama E., Rasslan S. (2008) Pesquisa nacional sobre condutas na pancreatite aguda. *Rev Col Bras Cir*. 35 (5): 304-10.
- Di Magno E., Chari S. (2002). Acute Pancreatitis. In: Feldman (ed). *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th Ed. Philadelphia: Saunders p. 913-41.
- Dick J., Gardner T., Merrens E. (2016). Acute pancreatitis: New developments and strategies for the hospitalist. *J Hosp Med*. 11: 724-72.
- Dominguez J. (2010). Diagnosis of chronic pancreatitis: Functional testing. *Best Pract Res Clin Gastroenterology*. 2 (4): 233-41.
- Duffy-Verdura B., Mijares García J., Ortega Cudillo L., Pérez Trigos H., Cárdenas Lailson L. (2003). Comparación de dos sistemas pronósticos de parámetros múltiples (APACHE II y Ranson) en pancreatitis aguda. *Ciruj Gen*. 25 (2): 112-118.
- Dumnicka P., Maduzia D., Ceranowicz P., Olszanecki R., Drozd R., Kusnierz. Cabala B. (2017). The interplay between inflammation, coagulation and endothelial injury in the early phase of acute pancreatitis: Clinical implications. *Int J Mol Sci* 18 (2): 354.
- Eland I., Sturkenboom M., Wilson J., Stricker B. (2002). Incidence of acute pancreatitis (correspondence). *Scand J Gastroenterol*. 37: 124.
- Forsmark C., Vege S. (2016). Acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 375: 1972-1981.
- Frossard J., Steer M., Pastor C. (2008). Acute pancreatitis. *Lancet*. 371: 143-52.
- Go V., Everhart J. (1994). Pancreatitis. In: Everhart JE (ed): *Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact*. Ed Washington DC: Diane Publishing, p. 693-712.
- González-González J., Castañeda-Sepúlveda R., Martínez-Vázquez M., García-
- Compean D., Flores-Rendón A., Maldonado-Garza H., Bosques-Padilla F., Garza-Galindo A. (2012). Características clínicas de la pancreatitis aguda en México. *Rev Gastroenterol Mex* 77 (4):167-173.
- Gutiérrez I., Domínguez A., Acevedo J. (2003). Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda. *Cir Gen*. 25: 95-102.
- Habtezion A. (2015). Inflammation in acute and chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 31: 1-12.
- Hanck C., Whitcomb D. (2004). Alcoholic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 33: 751-65.
- Heinrich S., Schafer M., Rousson V., Clavien P. (2006). Evidence based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg*. 243: 154-68.
- Instituto Nacional de estadísticas y Censo (INEC). (2011). Anuario de estadísticas hospitalarias: Egresos y Camas. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/anuarios-estadisticos>.

- Instituto Nacional de estadísticas y Censo (INEC). (2013). Anuario de estadísticas hospitalarias: Egresos y Camas. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/anuarios-estadisticos-2/>
- Junquera R., Pereyra I. (2010). Pancreatitis aguda. Archivos de salud pública. Septiembre-Diciembre. 1: 24-30.
- Kalra M., Maher M., Sahani D., Digmurthy S., Saini S. (2002). Current status of imaging in pancreatic diseases. *Comput Assist Tomogr.* 26: 661-75.
- Kingsnorth A., O'Reilly D. (2006). Acute pancreatitis. 332: 1072-6.
- Lankisch P., Schirren C., Kunze E. (1991). Undetected fatal acute pancreatitis: Why is the disease so frequently overlooked?. *Am J Gastroenterol.* 86: 322.
- Lowenfels A., Sullivan T., Fiorianti J., Maisonneuve P. (2005). The epidemiology and impact of pancreatic diseases in the United States. *Curr Gastroenterol Rep.* 7: 90-5.
- Membrillo-Romero A., González-Lanzagorta R., Rascón-Martínez D. (2017). Evaluación de los niveles de amilasa y lipasa posterior a la realización de biopsia. *Cirugía y Cirujanos.* 85 (5): 387-392.
- Ministerio de Salud (MINSAL). (2009). Perfil epidemiológico de pacientes en consulta externa y hospitalización. MINSAL. Lima-Perú.
- Ocampo C., Kohan G., Leiro F., Basso S., Gutiérrez S., Perna L., Serafini V., Lada P., Lancelot T, García H., Tolino M., Stork G., Zandalazini H., Buonomo L., Mercade J., Ferreres A., Troubul F., Latif J., Klappenbach R., Capitanich P., Rainori P., Sisco P., Zartarian D., Alvarez S., Fraile A., (2015). Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros. *Acta Gastroenterol Latinoam* 45 (4): 295-302.
- Pacheco R., Nishioka S., de Oliveira L. (2003). Validity of serum amylase and lipase in the differential diagnosis between acute/acute chronic pancreatitis and other causes of acute abdominal pain. *Arq Gastroenterol.* 40: 233-238.
- Pamuklar E., Semelka R. (2005). MR imaging of the pancreas. *Magn Reson Imaging Clin North Am.* 13:313-30.
- Parniczky A., Kui B., Szentesi A., Balazs A, Szucs A., Mosztbacher D., Szimmer J., Hungarian Pancreatic Study Group. (2016). Prospective, multi-centre, nationwide clinical data from 600 cases of acute pancreatitis. *PLoS One.* 11: 1-19.
- Pellegrini D., Pankl S., Finn B., Bruetman J., Zubiurre I., Young P. (2009). Pancreatitis Aguda. Análisis de 97 pacientes. *Medicina (Buenos Aires)* 2009. 69: 239-245.
- Portelli M., Jones C. (2017). Severe acute pancreatitis: Pathogenesis, diagnosis and surgical management. *Hepatobiliary Pancreat. Dis Int.* 16: 155-159.
- Quinlan J. (2014). Acute pancreatitis. *Medico Am Fam.* 90: 632-639.
- Singh V., Wu B., Bollen TL., Repas K., Maurer R., Johannes RS., Morteale KJ., Conwell DL., Banks PA. (2009). A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 104 (4): 966-71.
- Skipworth J., Pereira S. (2008). Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care.* 14: 172-8.
- Swaroop V., Chari S., Clain J. (2004). Severe acute pancreatitis. *JAMA* 291 (23): 2865-8.
- Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S. (2013). American College of Gastroenterology American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 108 (9):1400-1415.
- Toouli J., Brooke-Smith M., Bassi C., Carr\_Locked D., Telford J., Freeny P., Imrie C., Tandon R., Working party of the program committee of the Bangkok world congress of gastroenterology. (2002). Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* Febrero; 17 Suppl: S15-39.
- Whitcomb D. (2006). Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 354: 2142-50.
- Wilson C., Imrie C. (1986). Amylase and gut infarction. *Br J Surg.* 73: 219-221
- Working Group IAP/APA. (2013). Acute Pancreatitis Guidelines IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol.* 13: 1-15.
- Working Party of the British Society of Gastroenterology (WPBSG). (2005). UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 54 (Suppl. 3), iii1-iii9.
- Yousaf M., McCallion K., Diamond T. (2003). Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 90: 407-20.